

LAVAL MÉDICAL

VOL. 3

N° 3

MARS 1938

MÉMOIRES ORIGINAUX

UN CAS D'OBSTRUCTION INTESTINALE PAR CORPS ÉTRANGERS

par

Laurent PATRY

Assistant à l'Hôpital St-Michel-Archange

Le cas d'obstruction intestinale par corps étrangers, dont nous allons vous rapporter l'histoire, étant unique en son genre à notre connaissance, nous avons cru intéressant d'en faire la publication et de vous faire voir la pièce anatomique préparée par notre pathologiste. Un accident de ce genre, croyons-nous, ne peut se rencontrer que chez des malades mentaux et nous pourrions difficilement nous expliquer par quel concours de circonstances un cas identique pourrait survenir en clientèle courante.

Voici en résumé l'histoire de notre malade :

Mademoiselle A. B..., âgée de 36 ans, fut internée à l'Hôpital Saint-Michel-Archange en 1926. On allègue, à son entrée, des troubles du caractère et du comportement, des hallucinations de l'ouïe et de vagues idées délirantes de persécution.

Son comportement, durant son séjour ici, est celui d'une démente précoce « du type hébéphrénique ». V. g. : elle se montre excitée et agitée par périodes, présente des colères verbeuses ; elle est impulsive, malpropre ; sa mimique est discordante. On note en plus des tendances à l'interprétation.

En 1930, quatre ans après son admission, elle tente de se pendre dans sa cellule avec des lisières de drap déchiré. En une autre occasion elle se mutile en se perçant la main avec une grosse aiguille.

Au sujet de son état physique, tout est normal à venir jusqu'au 4 février 1937, alors que l'Hospitallière de la salle attire notre attention sur le fait que notre patiente présente des troubles digestifs caractérisés par des vomissements alimentaires, et qu'elle paraît souffrante.

La palpation de l'abdomen nous révèle qu'il existe une douleur légère, mal localisée, avec léger ballonnement. Le pouls est régulier, bien frappé, l'état général est bon ; il n'y a pas de fièvre à ce moment-là. Nous croyons à un simple état de constipation, maladie très fréquente chez ces malades dont le contrôle des « garde-robes » est souvent impossible, et nous prescrivons en conséquence un lavement glycéринé, qui donne un bon effet et soulage la patiente dans les heures qui suivent.

Lorsque nous la revoyons le lendemain, nous constatons avec surprise que son abdomen est très douloureux, franchement ballonné. Elle continue à vomir, la température est de 100.2° rectale, le pouls est petit, rapide, l'état général est mauvais, son nez est pincé, ses yeux sont excavés et le facies est souffrant.

En présence d'une telle symptomatologie nous la dirigeons immédiatement vers le service de chirurgie avec le diagnostic « d'obstruction intestinale aiguë ». Le chirurgien qui l'examine décide l'intervention immédiate et fait une laparotomie exploratrice qui montre un gros intestin distendu et présence d'une petite quantité de liquide dans la cavité abdominale.

L'exploration manuelle attentive du gros et du petit intestin dans leurs parties hautes ne décèle aucun obstacle capable d'expliquer les phénomènes d'obstruction, mais en continuant l'exploration du petit intestin qui descend dans le bassin, il perçoit une masse dure qui est fixée aux parois. Poursuivant l'examen de plus près, il constate que cette masse est formée aux dépens d'une anse grêle et qu'il y a abcès avec réaction de défense importante. La résection de l'anse est faite et on pratique une anastomose latéro-latérale.

A l'examen de l'anse réséquée, on constate, à la surprise de tous, qu'elle contient une substance très dure, pesante, de forme allongée qui n'est rien autre que des gonds de charnière de porte, au nombre de sept, tous localisés à cet endroit, dont la longueur moyenne est de dix centimètres et qui forment un poids total de trois quarts de livre.

L'affaissement de l'anse grêle à cet endroit et la perforation à chaque extrémité des tiges sont facilement compréhensibles.

Malheureusement, la malade n'a pu survivre et est décédée dans les heures qui ont suivi l'opération.

Nous ferons remarquer que, d'après des informations exactes prises dans la suite, ces gonds provenaient de charnières de portes qui avaient été enlevées dans la salle occupée par notre malade et que cet ouvrage fut fait au milieu d'octobre 1936.

Il s'est donc écoulé un temps considérable entre le moment où notre patiente est susceptible d'avoir avalé ces corps étrangers et celui où elle a présenté les premiers symptômes, c'est-à-dire en février 1937. Le fait également que certaines parties de ces gonds sont rongées, irrégulières et anfractueuses à leur surface milite en faveur d'un long séjour en milieu intestinal.

Nous signalerons également, en passant, qu'en 1924, chez une malade opérée par le Dr Ahern pour gastrotomie, on avait retrouvé des débris de matelas, un vieux bouquin de pipe, une épingle de sûreté et des morceaux de drap, le tout pesant plusieurs onces. Cette observation et présentation de pièces nous prouvent encore une fois de plus, que la surveillance des malades mentaux quels qu'ils soient, est une chose bien difficile et qu'avec toute la vigilance voulue, les accidents demeurent toujours possibles.

Ajoutons en terminant que pour le médecin l'examen et le diagnostic chez ces malades sont toujours compliqués puisque, dans la plupart des cas, ils ne donnent aucun renseignement et que, de plus, la symptomatologie même objective est souvent modifiée à cause de leur état mental.

SYNDROME MYASTHÉNIQUE

par

Sylvio CARON

Chef de service à l'Hôpital St-Michel-Archange

La présentation de ce malade souffrant d'un syndrome myasthénique me permettra d'attirer votre attention sur le début brusque de l'affection, sur la thérapeutique heureuse par le glycocolle, sur son étiologie très imprécise et sur son apparence pithiatiforme.

Dans le *Laval Médical*, volume 2, n° 7, page 202, Messieurs R. Lemieux, S. Leblond et H. Nadeau, de l'Hôpital du St-Sacrement, ont, dans un article intitulé « Du traitement des myopathies et des myasthénies », traité d'une façon complète la question du traitement de la myasthénie. Je vous conseille de bien conserver ce numéro, il vous serait difficile de trouver une bibliographie plus complète sur cette question. Ils méritent donc toutes nos félicitations.

Le début brusque du syndrome myasthénique est relaté dans tous les classiques, de même que le début lent et insidieux. Chez mes trois cas personnels, deux ont été atteints brusquement ; et un, d'une façon lente et insidieuse. L'histoire du cas actuel vous apprendra que le début fut ici très brusque.

Monsieur J... M..., âgé de 25 ans, célibataire, ne présentant rien dans ses antécédents familiaux et personnels, serait tombé subitement malade sur la rue au mois de février 1937. Étant parti un matin pour une course, il éprouva subitement de l'embrouillement de la vue : « Je voyais jaune, j'avais mal à la tête et j'éprouvais de la faiblesse dans les jambes et une courbature généralisée. Je me fais alors conduire chez-moi ».

Après trois semaines de repos, durant lesquelles ne sont apparus aucune idée délirante, aucun vomissement, aucune paralysie, aucun trouble du

sommeil, il se crut guéri : « Je me disais bien, mais je ne l'étais pas totalement ». De cette période au mois de mai, il éprouva à deux reprises les mêmes malaises ressentis sur la rue en février : « céphalée, faiblesse générale, c'est comme si on me coupait les bras et les jambes, je devenais accablé, fatigué ». Il décida donc de se faire hospitaliser et après quelques semaines à l'hôpital, son médecin le dirige à la Clinique Roy-Rousseau.

A l'arrivée, le 15 juillet 1937, on constate chez le malade l'apparence d'une grande fatigue. Il est pâle, au lit, ayant de la difficulté à relever la tête sur les oreillers, présentant un ptosis de la paupière supérieure gauche, un strabisme interne non constant de l'œil gauche, de la moiteur des mains et des pieds.

L'examen neurologique révèle aucune dissemblance des réflexes tendineux et aucune absence des réflexes cutanés.

Le cutané-plantaire est en flexion, la force musculaire permet la marche, l'acte de s'asseoir dans son lit et de manger sans aide, mais il dit ne pas pouvoir vaincre la résistance que nous opposons à la flexion ou à l'extension de l'avant-bras sur le bras, de la jambe sur la cuisse et de la tête sur le tronc. Aucun trouble de la sensibilité objective, pas de dysmétrie ni d'atrophie musculaire.

Sans la présence du ptosis et du strabisme, l'examen neurologique ferait penser à des manifestations psychiques du type neurasthénique, car le malade, sans exprimer les idées de la série dépressive, se dit peu heureux, souffrant et fatigué.

Poursuivant nos examens, les jours et les semaines plus tard, nous relevons un métabolisme de base à -10% , une numération sanguine avec hémoglobine 100%, globules rouges 5,045,000, globules blancs 9.200 (4 heures du soir). Une ponction lombaire faite en position assise indique une tension normale mesurée au manomètre de Claude, 35, pression initiale, par la méthode de Stowkey l'aiguille monte à 55, redescend aussi vite — 20, pression terminale.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien, donne

une albumine de 0. gr 33 par litre,

une cytologie de 3,2 lymphocytes par mm³,

un benjoin colloïdal. 00000,02100,00000,0,

un Bordet-Wassermann. négatif.

Le Bordet-Wassermann dans le sang est également négatif, (sérum chauffé et non chauffé).

L'électro-diagnostic des quatre membres fait à l'Hôpital du Saint-Sacrement, par le Dr Jules Gosselin, donne :

Hyperexcitabilité galvanique et faradique avec secousses négatives plus fortes que les positives.

L'examen du champ visuel fait par le Dr Paul Larochelle s'est montré normal.

La radiographie du crâne, tirée par le Dr M. Samson, indique que les dimensions de la selle turcique sont plutôt réduites ; celle de la région thoracique n'a pas révélé d'ombre thymique anormale.

La fatigabilité intermittente du patient, le ptosis et les troubles oculaires, sans aucun autre signe de parésie ou de paralysie, me firent conclure à un syndrome myasthénique.

Ayant immédiatement soumis le malade à la cure au glyocolle associé au sulfate d'éphédrine, (glyocolle, 15 grammes par jour et sulfate d'éphédrine, 0 gr. 05) je constatai que cette médication « le défatiguait mais non totalement », et que, à la suspension du traitement, le ptosis réapparaissait de même que la fatigue et des accès d'oppression, d'étouffement avec manifestations d'angoisse, ainsi que des sensations d'engourdissement aux membres et à la tête, l'obligeant à se palper dans le but de se convaincre que ses membres et sa tête, étaient bien pendus à son corps ; véritable sentiment de dépossession corporelle.

Il est toujours demeuré attentif, affectif et non délirant.

Le début de ce syndrome myasthénique fut donc très subit, influencé favorablement par le glyocolle, avec une étiologie incertaine, mais probablement d'ordre encéphalitique par suite de la présence anormale de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, à 0 gr. 33 par litre et la persistance et la fixité des troubles.

Ce mode de début avec apparence encéphalitique : céphalée, courbature, fatigue excessive aux membres inférieurs bien antérieurement au ptosis et au défaut de convergence, est signalé dans la thèse de Pierre Bourgeois sur la myasthénie.

Nos examens radiologiques, sanguins, métabolisme de base, qui permettent de rejeter dans une certaine mesure, l'étiologie endocrinienne du syndro-

me actuel, sont comparables, comme résultat, à quelques-uns de ceux relatés dans la thèse de Pierre Bourgeois, sans que les auteurs aient pu conclure à une étiologie nerveuse, musculaire et endocrinienne. Dans un cas, on signale une leucocytose de 16,000 globules blancs dans les jours d'asthénie intense, alors que ce chiffre diminuait à 6,000 lorsque l'état du malade s'améliorait. Skinner signale la leucopénie.

Le taux des globules rouges dans un cas de Keschner fut de 5,664,000 avec 105% d'hémoglobine.

Le métabolisme basal fut de + 17% à - 11%.

L'hypotension n'en reste pas moins un symptôme inconstant. Lorsqu'elle existe elle n'atteint jamais les chiffres extrêmes.

Avant de terminer, permettez-moi de vous rappeler que, parmi les causes de ce syndrome, il en existe une importante à mon sens, c'est la grossesse.

Goldflam observa un cas de myasthénie qui se développa au cours d'une grossesse. Par contre une autre de ses malades fut enceinte trois fois de suite et la myasthénie présenta des rémissions pendant ces trois grossesses, puis reprit ultérieurement son évolution. Tilney rapporte l'histoire d'une femme de 24 ans chez qui les premiers symptômes de la myasthénie apparurent immédiatement après la conception, augmentèrent de gravité durant la grossesse, s'accrochèrent encore durant le travail et se terminèrent par la mort de la mère, quatre semaines après l'accouchement. Des cas semblables sont signalés aussi par Burr et MacCarthy, par Hun, Blumer et Streeter. Il semble donc bien que la perturbation générale qu'apporte dans l'organisme l'état de grossesse, prédispose dans certains cas à l'apparition de la myasthénie.

Accidentellement, l'an dernier, j'ai rencontré une jeune femme souffrant de myasthénie à l'occasion d'une grossesse, myasthénie caractérisée par un ptosis bilatéral des paupières après quelques heures d'activité, lequel ptosis disparaissait après quelques heures de repos. Elle avait été envoyée à Montréal, au centre neuro-chirurgical, pour encéphalographie. L'encéphalogramme ne fut pas fait, on porta immédiatement le diagnostic de myasthénie. Grande fut la surprise de la jeune femme d'entendre parler de myasthénie à Québec.

Le comportement de notre malade qui, à certains moments du jour, se disant trop faible pour marcher, manger seul et ouvrir les yeux, se met subitement à marcher dans le département avec un facies réjoui, à l'annonce

qu'il est demandé au bureau du médecin ; l'attention qu'il porte à l'énumération des malaises ressentis à l'occasion de crises d'étouffement ; la mauvaise humeur manifestée si la visite des médecins retarde ou semble trop rapide ; les chutes dans le couloir qui semblent utilitaires ; les accès de larmes ; enfin tout un ensemble de signes nous engagerait à porter le diagnostic de pithiatisme, si nous n'avions pour nous guider le ptosis et les troubles de convergence de l'œil gauche.

J'ai intentionnellement intitulé mon article : " Syndrome myasthénique " et non myasthénie ou maladie d'Erb-Goldflam, car celle-ci se présente comme une entité clinique bien individualisée et ne peut se confondre avec les syndromes myasthéniques des affections nerveuses post-encéphalitiques, des infections et des intoxications.

Dans le cas que je vous présente ce soir, j'ai noté le manque de variation dans le degré de la faiblesse musculaire : le malade n'a jamais parlé de défatigue totale, il dira « il y a des périodes durant lesquelles je me sens plus souple, mais ça ne dure pas longtemps, il y a des moments où je pourrais courir surtout lorsque mon mal de tête disparaît, mais d'habitude je suis fatigué à ne rien faire ».

Dans la description classique de Goldflam, on relate les particularités suivantes, lesquelles pour Pierre Bourgeois sont essentielles au diagnostic de myasthénie :

Il n'y a pas de paralysie ni de parésie mais une fatigue particulière de certains muscles avec perte graduelle de leur énergie au cours d'efforts répétés et retour rapide à l'état normal après une courte période de repos. Une nuit de repos ou même quelques heures dans la journée suffisent à enlever la sensation de fatigue. Peu marqués le matin, ces troubles moteurs sont beaucoup plus intenses le soir.

On peut donc conclure avec Claude, qu'il faut distinguer d'une part les formes graves de myasthénie qui constituent à proprement parler la « myasthenia gravis » des auteurs anglais, et dont l'étiologie reste extrêmement complexe, sinon inconnue. A côté de cette véritable myasthénie grave ou maladie d'Erb-Goldflam, il y a lieu de placer des formes atténuées, des formes transitoires et des formes atypiques de la même maladie, et enfin, en dehors de la maladie d'Erb-Goldflam, des états asthéniques qui peuvent être consécutifs à des maladies infectieuses, à des intoxications ou à un simple surmenage.

C'est dans ce dernier groupe qu'il y a lieu de placer les syndromes myasthéniformes post-encéphalitiques qui en sont la variété la plus importante.

Deux considérations importantes resteraient à signaler :

1° Plusieurs classiques attachent une importance aux modifications de l'excitabilité électrique neuro-musculaire. Je veux parler de la « réaction myasthénique » de Jolly qui consiste en une augmentation croissante du seuil de l'excitation, coïncidant avec la diminution progressive de la force de la contraction ; l'excitation faradique par courant tétanisant ne détermine qu'un tétanos transitoire ; on voit le corps du muscle s'affaisser et entrer rapidement en relâchement complet. Par des interruptions de courant répétées et assez rapprochées, les contractions obtenues d'abord diminuent progressivement d'amplitude et bientôt ne se produisent plus.

Cette réaction, d'après Pierre Bourgeois, est certes d'un grand secours, mais ses réponses ne donnent pas de certitude absolue et bien souvent sont sujettes à caution, comme dans notre cas, de plus elle ne serait pas spécifique et se rencontrerait dans tous les états de fatigue ; c'est comme une simple réaction d'épuisement.

2° L'évolution de la maladie :

Ici, j'emprunte une page dans la thèse déjà mentionnée :

L'évolution de la myasthénie échappe à tout schéma bien défini. Notons cependant que son début se fait ordinairement de manière lente et progressive, et les premiers symptômes en date sont habituellement les troubles oculaires, bien qu'il soit possible que l'affection commence par les extrémités des membres pour envahir ultérieurement les muscles oculaires et faciaux.

L'évolution de la maladie se fait essentiellement par poussées ; des longues périodes de rémissions spontanées sont possibles pendant lesquelles il ne faut pas se hâter de croire à une guérison définitive ni à un succès thérapeutique.

Ultérieurement en effet on assiste soit spontanément, soit sous l'influence de causes occasionnelles parmi lesquelles nous citerons au premier plan les états infectieux, à l'accentuation des troubles myasthéniques et quelquefois à une évolution fatale.

L'évolution dans son ensemble peut d'ailleurs se faire sur un mode aigu ou chronique.

Dans une de mes observations personnelles le syndrome myasthénique a évolué par étapes jusqu'à la pseudo-paralysie généralisée après 8 mois. Celui que je vous présente n'a pas atteint ce degré et le début de la maladie remonterait à février, donc à 9 mois. L'évolution serait de 2 ans à 20 ans, mais d'après une statistique de l'institut Mayo, sur 47 cas, observés durant l'espace de 26 mois, traités par l'association de glycofolle et d'éphédrine, 13 d'entre eux auraient été capables de travailler normalement, 9 auraient été très améliorés, 17 l'auraient été légèrement et 7 moururent.

En tout cas, étant donné l'extrême fréquence des rechutes qui peuvent se voir après des années de santé apparente, on devra toujours se montrer circonspect dans l'affirmation d'une guérison qui peut n'être qu'une accalmie plus ou moins prolongée.

BIBLIOGRAPHIE

- LEMIEUX, R., LEBLOND, S., et NADÉAU, H. Du traitement des myopathies et des myasthénies. *Laval Médical*, vol. 2, n° 7, page 202, sept. 1937.
RIMBAUD, L. *Précis de Neurologie*, pages 126-128.
BOURGEOIS, Pierre. *La Myasthénie*, pages 27, 51, 65, 178 et 60, Paris, 1929.
-

HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE

par

Mathieu SAMSON

Radiologiste à l'Hôpital St-Michel-Archange

L'hyperostose frontale interne fait actuellement dans la littérature médicale l'objet de nombreux travaux. C'est, semble-t-il, à Morgagni que revient l'honneur d'avoir le premier isolé ce syndrome ; en effet, dans son livre *De sedibus et Causis morborum*, il relate l'observation d'une malade âgée, présentant de l'hyperostose, du virilisme et de l'adipose.

Durant ces dernières années, Clouston, Beadles, Shattock, Stewart et d'autres ont émis toute une série de théories sur la pathogénie de l'hyperostose. Morel, de Genève, reprenant les travaux de ses prédécesseurs a consacré à ce syndrome une importante monographie. Il réussit à individualiser dans le vaste groupe des hyperostoses crâniennes une entité morbide bien définie dont il donne une description complète et précise sous les différents aspects anatomique, clinique, étiologique et pathogénique.

L'hyperostose frontale interne est caractéristique dans les cas typiques et marqués. Elle est nettement circonscrite et symétrique. Elle n'intéresse que la table interne qui, au début, présente une néoformation osseuse légèrement verruqueuse et bosselé et qui, dans les cas avancés, « rappelle une carte en relief avec une masse de soulèvements divisés par des sillons plus ou moins profonds ». L'examen histologique montre l'intégrité de la table externe ; seule la table interne est grossie, irrégulière et festonnée ; entre les deux une bande très épaissie par places de tissu spongieux.

Dans certains cas, les pariétaux, les occipitaux peuvent présenter aussi de l'hyperostose ; alors le processus est limité au tissu spongieux sans altération du tissu compact des tables internes et externes (Moore).

On ne constate pas par ailleurs de modifications de la base du crâne ni du squelette.

OBSERVATION — (Dr Sylvio Caron) : L... F..., âgée de 30 ans, fut admise à la Clinique Roy-Rousseau le 23 août 1937, parce qu'elle présentait un appétit démesuré accompagné de fatigue et de dépression mentale.

Les premières manifestations de cette boulimie sont apparues il y a onze ans, accompagnées d'oscillations rapides du poids variant entre 175 et 215 livres. Elle accuse aussi depuis longtemps un état de fatigue à peu près continu, des maux de tête, des troubles digestifs épisodiques, accompagnés de vomissements sans modification notable de l'hyperorexie.

A l'admission, le poids de la malade est de 185 livres. Il s'agit d'une obésité de type particulier : le panicule adipeux, très développé, l'est surtout au niveau du tronc où les seins sont larges et penduleux et au niveau de l'abdomen où le panicule forme un véritable tablier qui recouvre la racine des membres inférieurs.

On ne constate aucun trouble neurologique à l'examen.

Mentalement, la malade est ralentie, s'intéresse peu à son entourage, s'isole, ne parle guère spontanément ; ses réponses sont très lentes à venir, la compréhension est difficile, l'aspect triste et déprimé. Par ailleurs, aucune idée délirante ne se manifeste, la conscience de l'état morbide est complète, il n'y a pas de trouble mnésiques grossiers. En somme, elle présente le tableau d'une dépression psychique simple.

Les différents examens biologiques (Dr C.-A. Painchaud) du sang et des urines ont montré qu'il ne s'agissait pas d'une diabétique comme nous l'aurions supposé au début :

Sang : — Glycémie	1.20 gr.
Calcémie	115 milligrammes
Urée	0.22 gr. p. 1,000
Cholestérol	2,20 gr. p. 1,000
Bordet-Wassermann	négatif.

Urines : normales.

Métabolisme de base : 16%.

Les radiographies du crâne montrent l'aspect typique de l'hyperostose frontale interne :

De face : On constate la présence de plaques d'épaississement disposées de chaque côté de la ligne médiane du frontal.

De profil : On constate sous la table interne du frontal des épaississements à contours irréguliers. Le processus n'est toutefois pas limité à la région frontale, les pariétaux sont aussi épaissis. On constate de plus, un cloisonnement de la selle turcique.

EN RÉSUMÉ : la malade présente de l'hyperostose fronto-pariétale, de l'obésité, des troubles psychiques et un appétit exagéré.

Au point de vue étiologique cette affection se rencontre le plus souvent chez la femme ; un auteur va même plus loin et prétend qu'elle ne se voit qu'exclusivement chez la femme et que les cas observés chez l'homme n'ont pas les caractères anatomiques typiques.

Elle survient en général après cinquante ans, la majorité des cas survenant entre soixante et quatre-vingt-cinq ans, quoique Stewart, Beadles, Morel, Shatrock, aient rapporté des observations de malades âgées respectivement de 20, 34, 37, et 40 ans.

Toute une série de théories sur la pathogénie de l'hyperostose frontale interne ont été émises :

Clouston, Beadles et Shatrock pensent que l'hyperostose se produit à la suite de poussées congestives du système carotidien, au cours d'une « alternating insanity ». Cette théorie de congestion ne peut être acceptée, l'hyperostose frontale interne s'observant le plus souvent, non pas dans la folie alterne, mais chez des malades mentaux d'un tout autre aspect.

Naito, Schuller et Dressler considèrent l'hyperostose comme une néoformation osseuse compensatrice dans les cas d'atrophie sénile du cerveau, (théorie de compensation). Tout en admettant que l'atrophie sénile du cerveau puisse s'accompagner d'un épaississement évident des os du crâne, cet épaississement ne présente pas les caractères de l'hyperostose frontale interne et de plus il existe aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Pour Bonnamour et Jamin l'hyperostose frontale est une forme localisée de la maladie de Paget. Cette théorie pagétique ne peut être admise : l'hyperostose frontale interne ne s'accompagne jamais de lésions de la base du crâne et du squelette et de plus les caractères anatomiques et radiologiques du crâne pagétique sont différents.

Morel croit que l'hyperostose est consécutive à une traction exercée sur la table interne par la dure-mère adhérente « suivant des lignes de force plus ou moins obliques et tangentielles ». « L'on comprendrait mieux ainsi les caractères spéciaux de l'hyperostose, sa localisation interne et symétrique, l'orientation particulière des travées osseuses. » Cette théorie peut expliquer la localisation de l'hyperostose en tant que phénomène local, mais elle est insuffisante pour expliquer l'origine du trouble du métabolisme calcique. C'est donc une théorie incomplète qui n'envisage qu'une partie du syndrome.

Selon Stewart l'hyperostose serait l'expression de dyspituitarisme. Cette théorie endocrinienne est adoptée par Morel qui l'a modifiée. Il a décrit un syndrome connu sous le nom de « Syndrome Stewart-Morel » : Hyperostose frontale interne avec adipose et troubles cérébraux. Ce syndrome aurait pour substratum anatomique une lésion du système tuber-infundibulum-hypophyse ; lésion qui entraîne un trouble du métabolisme des graisses et du calcium.

Folke Henschen prétend que le syndrome de Stewart-Morel ne doit pas être considéré comme une entité morbide mais comme une coïncidence fortuite de l'hyperostose frontale et de l'adipose avec des troubles cérébraux divers. L'auteur reconnaît lui aussi une origine endocrinienne à l'hyperostose frontale avec adipose ; d'un autre côté, il soutient que les troubles cérébraux qui accompagnent souvent ce syndrome ne doivent pas y être rattachés mais qu'ils sont, en grande partie, sous la dépendance de la sénilité. L'hyperostose frontale interne, à son avis, se rencontre exclusivement chez la femme après la quarante-cinquième année ; « Il s'ensuit, dit-il, que l'apparition de l'hyperostose doit être en rapport avec le remaniement subi par l'appareil endocrine de la femme au retour d'âge. » Il a constaté un accroissement considérable du nombre des cellules basophiles de l'hypophyse, mais il n'a pu déceler les altérations rapportées par Morel au niveau de l'infundibulum.

Il n'est donc pas démontré, d'une façon absolue, qu'à l'origine de ce syndrome si particulier se trouvent des lésions des centres nerveux qui commandent à la fois le métabolisme des graisses et celui du calcium, bien que Morel prétende les avoir observées. Mais on peut invoquer ici, un mécanisme actuellement bien connu de répercussion de troubles hypophysaires sur les centres de la base, sans que ceux-ci montrent des lésions bien visibles.

Il nous semble donc que la seule théorie qui permette d'expliquer, d'une façon complète et satisfaisante pour l'esprit, l'ensemble du syndrome, soit celle qui invoque un mécanisme à la fois hypophysaire et nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

- STEWART, R.-M. Localized cranial Hyperostosis in the insane. *Journal of Neur. and Psycho.* 8, 321-331, 1928.
- MOREL, F. L'hyperostose frontale interne. Syndrome de l'hyperostose frontale interne avec adipose et troubles cérébraux. *Gaston Doin et Cie*, Paris, 1930.
- BEADLES. *Edin. Med. Journ.*, série III, p. 263, 1898.
- SCHIFF, P., et TRELLES, J.-O. Syndrome de Stewart-Morel d'origine traumatique. *Encéphale*, 26, II, p. 768-779, déc. 1931.
- FOLE HENSCHEN. Le syndrome de Morgagni. *Ann. d'ant. Path.* 13, p. 943-960, nov. 1936.
- MOORE, S. Hyperostosis frontalis interna. *Surg. Gynec. and Obste.* 61, p. 345-362, sept. 1935.
- MOORE, S. Metabolic cranipathy. *Amer. Journ. of Roent. and Radium.* 35, p. 345-362, jan. 1936.
- ABELY, A., et DELMOND, J. Hyperostose frontale interne : démence, lipomatose symétrique, troubles infundibulaires. *Ann. Médico-psycho.*, p. 225-231, juil. 1937.
- ROUSSY, G., et MOSINGER, M. La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. *Presse médicale*, p. 1521-1523, 30 sept. 36.
-

SYNDROME ADDISONNIEN CHEZ UNE ANCIENNE TUBERCULEUSE

par

L. LARUE

Chef de service à l'Hôpital St-Michel-Archange

Mlle L. B., a été admise à l'Hôpital St-Michel-Archange le 27 octobre, à la suite de troubles mentaux. Ceux-ci évoluaient depuis un couple de mois, et s'étaient manifestés sous forme d'idées délirantes mystiques jusqu'aux derniers jours qui ont précédé son internement alors qu'elle est devenue confuse ; toutefois sa famille persistait à la garder, et ce n'est que lorsqu'elle eut sauté du deuxième étage de leur maison qu'ils ont décidé de l'amener ici.

Il s'agit d'une malade, ancienne tuberculeuse, qui a fait une pleurésie séro-fibrineuse il y a douze ans, à l'âge de 21 ans. Les années suivantes elle a présenté des hémoptysies d'importance et de durée variables. Cependant depuis quatre à cinq ans, sa santé se maintenait relativement bonne, elle était capable de vaquer à de petites occupations, elle menait, en somme, une vie à peu près normale.

Les troubles mentaux s'installent en juillet dernier. L'évolution n'en est pas continue, des rémissions survenant de temps à autres : c'est ce qui incite sa famille à la garder à la maison jusqu'à ce que se manifestent les grands accidents qui l'ont obligée à l'interner.

Cette malade à son entrée présentait un syndrome confusionnel qui rendait son interrogatoire impossible, et son examen physique à ce moment-là n'a pu être fait dans des conditions satisfaisantes. La coloration bronzée de ses téguments, l'hypotension artérielle, éléments que nous pouvions tout de même apprécier, n'étaient pas aussi marquées qu'il nous a été donné de l'observer dans la suite, et le diagnostic de maladie d'Addison n'a pas été posé au début de son hospitalisation.

La tension artérielle était basse, 105 sur 60, mais elle s'est abaissée davantage au cours de l'évolution de la maladie. Je vous signale en passant que cette malade a fait un abcès de la région parotidienne ; l'évolution de cet abcès correspond à une poussée de température dont la courbe a été inscrite. Je désire attirer votre attention sur un fait qui peut présenter un certain intérêt : nous avons donné à cette malade de la sulfanamide pendant plusieurs jours — dès que nous avons constaté l'apparition de la tuméfaction parotidienne. Cette médication a été très bien supportée, notre malade n'a pas présenté les troubles digestifs que l'on observe surtout au cours de cette thérapeutique, ce qui nous porte à croire que la sulfanamide est peu ou à peu près pas toxique, car il est de notoriété courante que les addisoniens supportent généralement mal les toxiques même les plus légers.

Cet abcès de la région parotidienne n'a pas eu de répercussion sur l'état général de notre malade. Il a fallu finalement l'inciser, le drainer, et actuellement il est en voie de guérison.

Je reviens maintenant au syndrome addisonien proprement dit. Le diagnostic de la maladie d'Addison a été posé lorsque la coloration bronzée des téguments est devenue manifeste, la tension artérielle s'étant abaissée donnant des chiffres de 70-50. Nous ne pouvions obtenir de renseignements de la malade concernant l'asthénie et la fatigabilité qu'elle pouvait éprouver à raison de ses troubles mentaux. Elle est alors soumise à une thérapeutique par le chlorure de sodium à la dose de 8 grammes par jour. Immédiatement l'état mental s'est amélioré, la malade s'est trouvée en mesure de nous donner des renseignements ; elle se plaint alors d'une fatigabilité et d'asthénie marquées, puis la tension artérielle passe de 70-75 à 115-80, la coloration bronzée des téguments devient de moins en moins marquée, le dosage des chlorures nous donne des chiffres normaux.

J'ai cru qu'il était intéressant de vous présenter cette observation, car le syndrome addisonien dans ce cas-ci relève probablement d'une étiologie différente de celle présentée par le Docteur Desrochers. Elle montre, en outre, que le chlorure de sodium paraît avoir une action extrêmement rapide, puisqu'il a suffi de cette simple thérapeutique, sans l'emploi des extraits surrénaux, pour que cette malade redevienne à peu près normale au point de vue mental, et voit son état physique considérablement amélioré.

**PSYCHOSE POLYNÉVRITIQUE AVEC DISSOCIATION ALBU-
MINO-CYTOLOGIQUE CHEZ UNE ALCOOLIQUE
CHRONIQUE**

par

C.-A. PAINCHAUD

Biologiste à l'Hôpital St-Michel-Archange

et

S. CARON

Chef de service à l'Hôpital St-Michel-Archange

Cette affection dont Korsakoff a donné la première description en 1890, est, comme on le sait, une psychose particulièrement fréquente au cours des atteintes multiples du neurone périphérique observées chez les alcooliques.

Depuis leur description classique, une longue série d'observations de polynévrites, associées ou non à des troubles psychiques, fut publiée sans que les points de vue sous lesquels on a examiné la question n'aient subi de changements importants. Mais les travaux de ces dernières années, publiés par les auteurs américains surtout, et ceux plus récents des auteurs français, sur la nature et la pathogénie de la polynévrite alcoolique ont donné à cette affection un renouveau d'actualité.

L'état de la question ayant été résumé devant les membres de cette Société, au cours de l'an dernier, par deux de nos collègues, G. Desrochers et G.-H. Larue, notre intention n'est pas d'y revenir.

Nous voulons seulement, à la lumière des données plus récentes qui sont venues compléter les premières, étudier avec vous l'observation qui suit :

Obs. : Madame L..., 32 ans, nous est adressée de l'Hôtel-Dieu le 27 octobre 1937, avec le diagnostic de Syndrome de Korsakoff.

Alitée, parce qu'elle est impotente, elle présente à l'arrivée une paralysie des quatre membres, un état confusionnel sans agitation ni température, et un état général plus ou moins altéré.

D'après les renseignements fournis par sa sœur, Madame L... est une alcoolique certaine. Elle a des habitudes d'intempérance depuis plusieurs années, et s'abreuve surtout de boissons de contrebande. Mariée à 18 ans, elle a quitté son mari voici 6 à 7 ans, pour vivre depuis, de peine et de misère assez souvent, de son labeur quotidien comme femme de chambre, fille de restaurant, ou bonne à tout faire.

Elle appartient à une famille nombreuse. Le père est un alcoolique épisodique ; la mère est une psychopathe qui a déjà fait une cure de repos dans un hôpital spécialisé.

La maladie actuelle débuta vers la mi-septembre, par des troubles gastro-intestinaux : diarrhée, vomissements, précédés depuis quelque temps de douleurs dans les membres inférieurs et supérieurs et de troubles de la marche. Buvant plus qu'elle ne mangeait, elle a présenté un amaigrissement rapide. On a noté également des troubles psychiques dont le plus important portait sur la mémoire.

Le 18 octobre, on la fait admettre à l'Hôtel-Dieu qui nous l'envoie neuf jours plus tard (27) en raison de l'aggravation des troubles mentaux.

EXAMEN : (27 OCT.) La paralysie des membres inférieurs est presque complète : la malade parvient seulement à ébaucher un mouvement de flexion et d'extension du genou. Les membres sont flasques, hypotoniques ; les pieds sont en varus équin léger ; leurs mouvements de flexion ou d'extension sont à peine ébauchés.

Les membres supérieurs ne sont que parésés : les divers mouvements sont possibles, mais la diminution de la force musculaire est considérable et porte également sur tous les groupes musculaires. Les muscles de l'abdomen et du tronc participent aussi au processus paralytique ; la malade ne peut s'asseoir sans aide, ni rester assise.

Les paires crâniennes ne paraissent pas touchées. L'œil n'est pas atteint dans sa musculature extrinsèque, mais les réactions photo-motrices sont à peu près nulles, et les pupilles en mydriase.

Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis, sauf du côté droit où la manœuvre d'Oppenheim donne parfois une extension des orteils. Il s'agirait là très probablement d'un réflexe d'extension de type périphérique, comme le fait a été signalé au cours de polynévrites, et serait en rapport avec une lésion dissociant les extenseurs des fléchisseurs.

L'état des sensibilités superficielles : tactile, thermique et douloureuse, offre des anomalies que le manque de coopération ne permet pas de préciser, mais il existe un retard net des perceptions à ces trois modes. Les sensibilités profondes paraissent également touchées : chez cette malade qui ne souffre pas au repos, la mobilisation d'un segment quelconque de ses membres supérieurs ou inférieurs est douloureuse ; il en est de même des masses musculaires.

Les troubles trophiques sont assez importants : atrophie musculaire diffuse, sécheresse de la peau, surtout marquée aux membres inférieurs, escarre sacrée assez étendue, en forme d'incision linéaire. Il existe des troubles sphinctériens : incontinence des urines et des matières, peut-être attribuables à l'état psychique, mais plus probablement à l'état d'anesthésie possible.

Les différents viscères n'offrent rien de particulier. La tension artérielle et le pouls se maintiennent assez bons.

Au lendemain de son arrivée la malade présentait une température à 101, qui n'a pas persisté ; on notait aussi un subictère conjonctival, avec urobiline en quantité massive dans les urines.

L'examen du sang, pratiqué à l'Hôtel-Dieu, a révélé une hyperazotémie à 0 gr. 96 pour 1000, et une hyperalbuminorachie à 0 gr. 40 pour 1000.

Voici maintenant les résultats des différents examens pratiqués depuis l'admission :

Dans le sang : Bordet-Wassermann négatif.
Azotémie 0 gr. 39 pour 1000
Cholestérol total 2 gr. pour 1000
Calcium 108 milligrammes pour 1000.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée nous a montré un trouble de la glyco-régulation.

Le chimisme gastrique (chyme gastrique retiré une heure après repas d'épreuve d'Ewald) se lit comme suit :

Aspect du chyme : Pain en fragments mal dissociés.
Mucus abondant.

Odeur : sans particularité.

Acidité totale à la phtaléine :

- a) Chyme filtré.....0 gr. 51 pour 1000
- b) " non filtré.....0 gr. 87 pour 1000

Acide HCl libre :

- a) Chyme filtré.....absence pour 1000
- b) " non filtré.....0 gr. 17 pour 1000

Acide lactique : absence — Sang : absence.

Conclusion : hypochlorhydrie.

Dans les urines : Albumine.....0 gr. 40 pour 1000

Urobiline en quantité considérable.

Pyurie légère, associations microbiennes.

Dans le liquide céphalo-rachidien :

Hyperalbuminose à.....0 gr. 55 pour 1000

Bordet-Wassermann, cytologie,

Benjoin et Pandey.....négatifs.

La formule sanguine montre une anémie légère à 4,000,000, et un taux d'hémoglobine de 85%.

Les troubles psychiques consistent essentiellement en une amnésie portant principalement sur les faits récents, avec désorientation dans le temps et dans l'espace ; il s'y ajoute de fausses reconnaissances et de la fabulation. Malgré son état, cette malade reste euphorique, calme, et n'exprime aucun désir ; elle n'est pas consciente de sa situation.

Voilà, en résumé, l'histoire clinique de cette affection.

Ainsi liés dans leurs modes d'apparition et d'évolution, les symptômes de cette polynévrite diffuse avec psychose de Korsakoff paraissent imputables à l'alcoolisme chronique, malgré le jeune âge relatif de la malade.

Le diagnostic de psycho-polynévrite alcoolique ne paraît donc pas discutable.

Néanmoins, si nous tenons compte du fait atypique de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui témoigne en faveur de lésions dépassant la sphère des nerfs périphériques, le terme de polyradiculonévrite ou celui de polyneuronite (polyneuronitis) proposé par Kinnier Wilson serait ici justifié.

Mais parce qu'il ne s'accorde pas parfaitement avec la symptomatologie clinique, le terme de Wilson n'a pas eu la faveur des cliniciens, bien qu'il

correspondre pleinement au processus pathogène. Il semble que la question des polynévrites, envisagées sous cet angle, bénéficierait d'une révision complète, au sujet de laquelle il n'est pas opportun d'insister ici.

Il nous paraît plus intéressant d'exposer d'une façon très succincte les conceptions nouvelles, plus particulièrement celles de J. Besançon, Villaret, et Pierre Klotz, sur la pathogénie des polynévrites et de rechercher dans quelle mesure elles sont applicables à notre observation.

Rappelons tout d'abord que l'hypothèse de l'imprégnation alcoolique des nerfs comme facteur de polynévrite est rejetée par l'ensemble des auteurs.

Depuis quelques années les américains reprenant la question, ont émis l'hypothèse que l'alcool, par ses effets d'inhibition sur le tractus digestif, cause des troubles d'absorption des aliments. Il en résulterait un état carentiel à l'origine de la polynévrite. Celle-ci serait donc en réalité une véritable maladie de la nutrition, analogue aux maladies par carence, tout comme la pellagre et le béri-béri.

Quant aux troubles psychiques observés au cours des polynévrites éthyliques, ils existent fréquemment dans la pellagre et ils sont parfois comparables à ceux de Korsakoff.

Il a été également démontré qu'au point de vue anatomique et expérimental il existe de grandes analogies entre la polynévrite alcoolique et les polynévrites carentielles.

Dans un travail récent, Maurice Villaret, Justin Besançon, et Pierre Klotz ont repris la question du problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. Ces auteurs pensent que les lésions viscérales qui précèdent l'apparition de la polynévrite peuvent entraîner des troubles profonds voisins des avitaminoses, et responsables des troubles névritiques.

Le plus souvent, il ne s'agit pas, à leur avis, d'une véritable carence vitaminique, mais bien d'un déséquilibre alimentaire, dont l'importance dans l'apparition des troubles polynévritiques a été démontrée expérimentalement.

Ce déséquilibre alimentaire est habituel chez les alcooliques : d'une part, presque toujours, on constate une alimentation défectueuse ; d'autre part, il existe chez ces individus un trouble important des fonctions d'assimilation qui exagère les troubles nutritifs. Dans une précédente communication, Villaret, Besançon et Klotz et avant eux Strauss, ont en effet montré

que les lésions du tractus digestif consistant en gastrite atrophique et hépatite dégénérative sont constantes chez ces malades. En outre, les altérations endocriniennes fréquentes peuvent contribuer à augmenter encore le trouble de l'assimilation. Quant au déclenchement de la polynévrite, il a été démontré par différents auteurs que les avitaminoses peuvent pendant longtemps rester inapparentes et être révélées par un facteur infectieux, toxique, traumatique, etc...

Les principaux faits pathologiques décrits par les auteurs précédents semblent s'appliquer à notre observation. On note, en effet, chez cette malade une alimentation irrégulière et défectueuse. Les troubles digestifs antérieurs à l'hospitalisation : vomissements, diarrhée, l'hypochlorhydrie marquée qu'elle présente après trois semaines de traitement, indiquent l'existence d'une gastrite chronique.

D'autre part, les troubles hépatiques se sont manifestés par le sub-ictère conjonctival, l'urobilinurie persistante, le trouble de la glyco-régulation, et l'hypercholestérolémie. Nous n'avons pu faire la preuve de troubles endocriniens. Relativement à ses menstruations, la malade ne peut fournir de renseignements à cause de ses troubles mnésiques.

Néanmoins, les faits cliniques et biologiques constatés, confirmant l'alcoolisme chronique, apportent en même temps, une preuve de plus sur la constance des troubles gastro-hépatiques chez les malades atteints de polynévrite alcoolique.

Ce cas de polynévrite rentre dans la forme classique des polynévrites d'origine alcoolique. A signaler, toutefois, qu'il est assez rare de voir les lésions s'étendre, comme dans notre cas, des membres inférieurs aux membres supérieurs.

Quant aux troubles psychiques, ils sont de l'ordre de ceux que l'on observe dans les formes graves de polynévrite, parce qu'ils indiquent la diffusion des lésions.

Mais il semble bien que la thérapeutique actuelle des polynévrites qui s'inspire des données nouvelles, dont nous avons donné un aperçu, ait changé le pronostic de ces affections.

A côté du sevrage, (peut-être néfaste dans certains cas), à côté de la désintoxication, les auteurs sont d'avis que, dans la thérapeutique du syndrome polynévritique éthylique il faut attribuer une grande importance au traite-

ment des troubles digestifs et accorder une place prépondérante à la notion de carence et de déséquilibre alimentaire.

Enfin, pour terminer, nous voulons insister sur la question de dose en vitaminothérapie.

Joliffe et Colbert qui ont particulièrement bien étudié la question proposent, chez les malades qui ne réagissent pas à l'action de la vitamine B par voie buccale, de donner un produit synthétique cristallisé par voie endoveineuse à haute dose, soit à la dose de 10 milligrammes par jour, durant plusieurs jours. Ils ont constaté chez certains malades des récupérations excessivement rapides de la motilité et des réflexes.

Nous rapportons le cas suivant de Joliffe qui illustre d'une façon probante l'effet merveilleux parfois obtenu.

Il s'agit d'un de ses patients qui avait reçu par voie endoveineuse durant cinq jours la dose quotidienne de 10 milligrammes de vitamine cristallisée B¹. Après 48 heures les réflexes tendineux étaient réapparus et les troubles sensitifs considérablement améliorés. Après cinq jours de ce traitement, il pouvait sortir de son lit pour la première fois depuis 80 jours. Le neuvième jour, on discontinue la vitamine par voie endoveineuse, et on le soumet à une diète comportant 18 grammes de vegex. Mais les troubles disparus réapparaissent. Il reçoit alors, avec cette même diète riche en vitamine, 10 milligrammes de produit cristallisé B¹, en injection intraveineuse tous les jours. Une amélioration dramatique se produit de nouveau dans les quarante-huit heures. Le patient quitte l'hôpital sept jours plus tard, avec une amélioration qui persiste depuis huit mois.

Nous avons soumis notre malade au traitement vitaminique par voie buccale d'abord et en injections ensuite, associé aux extraits de foie, à la strychnine (sulfate) et aux rayons ultra-violets.

Le recul du temps ne nous permet pas d'affirmer des résultats bien intéressants ; nous ne sommes d'ailleurs pas très optimistes, étant donné la gravité particulière des polynévrites éthyliques compliquées de Korsakoff.

BIBLIOGRAPHIE

- MINOT, STRAUSS et COBB. Alcoholic Polyneuritis : dietary deficiency as a factor in its production. *Abstr. in Arch. Neur., and Psych.*, 1-1, 1935, p. 174.

- JOLIFFE, COLBERT et JOFFE. Observations on the etiologic relationship of Vitamin B to polyneuritis in the Alcohol addict. *American J. of Med. Sciences*, 191, av. 1936.
- DESROCHERS et LARUE. Acquisitions récentes sur le traitement des polynévrites alcooliques : (présentation d'un cas). *Laval Médical*, mars 1937, page 81.
- VILLARET, MOUTIER, BESANÇON, KLOTZ. Caractère spécial des troubles gastriques au cours de la polynévrite alcoolique. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1936, pages 1155-1158.
- VILLARET, BESANÇON, KLOTZ. Le foie dans la polynévrite alcoolique. *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1936, pages 1159-1162.
- VILLARET, BESANÇON, KLOTZ. Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1936, pages 1162-1171.
- LHERMITTE. Lésions cérébrales de la polynévrite avitaminique. *Rev. neurologique*, juillet 1916.
- LECOQ, Raoul. Équilibre alimentaire et vitamines. *Presse médicale*, 19 décembre 1936.
- AJURIAGUERRAER ROYER. Psycho-polynévrite aiguë, tableau rappelant le béri-béri. *Soc. Méd. Psych, S.*, du 25 janvier 1937.
-

**A PROPOS DE 109 CAS D'AFFECTIONS PULMONAIRES
AIGÜES TRAITÉES A L'HÔTEL-DIEU DEPUIS 1931 (1)**

par

J.-B. JOBIN

Chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu

A la suite de la dernière réunion de notre Société, le docteur A. Paquet nous a demandé de collaborer à un travail d'ensemble sur les affections pulmonaires aiguës.

Ce travail d'ensemble a pour but de nous renseigner sur la valeur relative des différentes méthodes thérapeutiques utilisées contre ces affections pulmonaires aiguës.

Nous sommes particulièrement chargé de vous dire ce soir ce que nous avons fait et observé dans notre milieu hospitalier de l'Hôtel-Dieu.

Nous vous apportons une statistique portant sur 109 cas d'affections pulmonaires aiguës que nous avons observées à l'Hôtel-Dieu depuis 1931.

Ces observations ne représentent pas tous les malades de cette catégorie qui ont passé à l'Hôtel-Dieu pendant ce laps de temps, car nous avons volontairement éliminé ceux qui ont été traités par des moyens thérapeutiques différents de ceux que nous allons indiquer dans un instant.

Ceci a été fait en vue de comparer les résultats thérapeutiques obtenus chez nos malades sous l'influence de notre traitement avec ceux obtenus par des moyens différents chez des malades identiques.

La thérapeutique mise en œuvre chez nos malades a été pratiquement la même dans tous les cas que nous vous rapportons. Elle consiste princi-

(1) Travail présenté devant la Société Médicale de Québec, le 16 décembre 1936.

palement dans des enveloppements humides du thorax, répétés toutes les 3 ou 4 heures, jour et nuit, pendant toute la période aiguë.

Souvent les deux ou trois premiers enveloppements sont faits à l'eau sinapisée tandis que les autres sont faits à l'eau ordinaire. Presque tous ces enveloppements ont été faits à l'eau froide et il convient de dire qu'il est exceptionnel de voir un malade les mal tolérer. Bien au contraire, le malade se sent soulagé dans son enveloppement et même il le réclame.

Nous réservons les enveloppements tièdes pour les malades jeunes ou trop âgés

Si les forces du malade déclinent trop, et que les dérangements causés par les enveloppements le fatiguent, nous les remplaçons par un enveloppement de thorax à l'antiphlogistine que l'on peut laisser en place beaucoup plus longtemps.

De tels enveloppements sont répétés pendant toute la période aiguë de la maladie et quand la température revient à la normale, nous les espaçons pour ne les suspendre que quand la courbe thermique est définitivement fixée à la normale.

Notre deuxième arme thérapeutique a été la vaccinothérapie. Nous utilisons un stock-vaccin polyvalent du type Sherman N° 38 dont nous donnons 1 c. c. tous les jours pendant 5 à 6 jours, puis tous les deux jours jusqu'à la fin de la maladie.

Troisièmement, nous utilisons systématiquement des toniques généraux tels que H. C., caféine, coramine, digitaline, et même adrénaline par voie intra-musculaire, si la pression artérielle veut flancher. Mais ici, je dois signaler un fait qui m'a souvent frappé, c'est celui d'abuser de ces stimulants. Si le cœur tient bon, si la pression artérielle ne baisse pas, si le pouls reste bien frappé, il n'en faut pas trop donner et surtout il ne faut pas trop les répéter, car ils finiraient par produire une excitation plus nuisible qu'utile.

Quatrièmement, nous tâchons d'hydrater le malade le plus possible pour que sa diurèse se maintienne abondante et que sa langue reste humide. Nous lui faisons des injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel ou glucosé.

Enfin, nous lui donnons quelque chose pour faciliter son expectoration, le plus souvent sous la forme d'une potion Todd-Acétate.

Et voilà toute notre thérapeutique. Vous voyez qu'elle ne comporte ni sérothérapie, ni oxygénothérapie, ni physiothérapie par la diathermie à ondes courtes. Ce n'est pas que nous nions une valeur thérapeutique à ces agents ; bien au contraire, et nous les avons utilisés nous-même dans certains cas, mais nous avons voulu vous fournir pour les besoins de cette étude, une statistique portant sur des malades qui n'ont pas été traités par ces moyens et que nous pourrions comparer avec celle de ceux qui ont utilisé la séro-thérapie, l'oxygène, etc.

Nos 109 malades ont été divisés en quatre groupes, et nous les avons classés sous les vocables suivants : *Congestions pulmonaires aiguës, Pneumonie franche, Broncho-pneumonie, et complications pulmonaires post-opératoires.*

Pour faire ces diagnostics, nous nous sommes basé uniquement sur la clinique, c'est-à-dire les signes physiques généraux, le caractère des crachats et la courbe thermique.

Pour faire ce travail de compilation, nous avons dû fouiller un grand nombre de dossiers. Ce travail a été fait par notre interne et ami, le docteur L. Breton, dont la collaboration nous a été particulièrement utile et que nous tenons à remercier.

CONGESTIONS PULMONAIRES AIGÜES

Ce groupe comporte 44 observations dont la très grande majorité concerne des malades atteints d'une congestion pulmonaire du type Woillez. Beaucoup de ces malades paraissaient avoir au début une pneumonie franche, mais comme il leur manquait les signes caractéristiques de cette maladie, c'est-à-dire le souffle tubaire, les râles crépitants, les crachats rouillés et la courbe thermique typique, nous les avons fait entrer dans ce groupe. Une dizaine de ces malades avaient une pleuro-congestion du type Potain et un seul avait une spléno-pneumonie de Grancher.

Chez aucun de ces malades nous n'avons trouvé du bacille de Koch dans les crachats.

Sur ces 44 malades, nous n'avons eu à enregistrer aucun décès, ni aucune complication. Ils ont tous guéri et ont quitté l'hôpital en moyenne 8 à 15 jours après le début de leur maladie.

La mortalité est donc nulle dans ce groupe.

PNEUMONIE

Dans le groupe des pneumonies nous avons 20 malades. Pour accepter le diagnostic de pneumonie, nous avons exigé la présence du souffle tubaire, les râles crépitants, des crachats rouillés et de la courbe thermique élevée en plateau avec la défervescence brusque et définitive au 8e ou 9e jour.

Il est un fait qui depuis longtemps nous a frappé, c'est la rareté relative de la pneumonie franche aiguë. Cette maladie qui autrefois était fréquente, nous paraît de plus en plus rare de nos jours et d'autant plus rare qu'on serre le diagnostic de plus près. D'ailleurs quand ces malades meurent et qu'il nous est permis d'en faire l'autopsie, l'anatomo-pathologiste nous répond presque invariablement qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie et non pas d'une pneumonie franche. C'est justement ce qui est arrivé chez les malades dont je vous parle en ce moment.

Sur ces 20 malades nous avons eu à enregistrer quatre décès. Deux de ces malades ont été autopsiés et dans les deux cas, le docteur A. Vallée nous a répondu qu'il s'agissait d'une broncho-pneumonie et non pas d'une pneumonie.

Nous voyons donc que si la pneumonie est rare en clinique, elle est encore plus rare à la salle d'autopsie.

Sur nos 20 malades, nous avons donc eu quatre morts dont deux survenues en moins de 48 heures après l'admission des malades à l'hôpital.

Si nous éliminons ces deux cas qui ne peuvent pas relever de notre thérapeutique, nous restons avec une mortalité de 11 pour cent.

Dans ce groupe, nous relevons encore trois complications : une pleurésie purulente qui a guéri après costotomie, et deux abcès du poumon dont l'un a guéri spontanément et dont l'autre, arrivé à l'hôpital cinq semaines après le début de sa pneumonie, est actuellement en bonne voie de guérison sous l'influence de la cure de déclivité et des injections intra-veineuses d'alcool.

BRONCHO-PNEUMONIE

C'est dans ce groupe que nous enregistrons le plus grand nombre de décès, car il faut bien l'avouer, la broncho-pneumonie comporte toujours un pronostic sévère, et d'autant plus sévère que le sujet est plus jeune ou plus âgé.

Notre diagnostic de broncho-pneumonie a été basé sur l'irrégularité et la longueur de la courbe thermique, sur la multiplicité des foyers pulmonaires, sur le manque de précisions des signes physiques, et surtout sur la purulence des crachats et l'altération profonde de l'état général.

Nous avons eu à traiter 31 cas de broncho-pneumonie.

Sur ce total 20 malades sont morts, dont quatre en moins de 48 heures après leur arrivée à l'hôpital, ce qui donne, pour les malades relevant de notre thérapeutique, une mortalité de 59 pour cent.

La moyenne d'hospitalisation de nos malades qui sont morts n'a été que de 6 jours, tandis que ceux qui ont guéri ont dû rester à l'hôpital une moyenne de vingt jours, ce qui est une preuve nouvelle de la gravité de cette maladie.

Chez les morts de ce groupe nous avons pu faire deux autopsies. A chaque fois le diagnostic clinique a été confirmé.

Parmi ces malades, deux ont compliqué leur maladie d'une pleurésie purulente à streptocoque. Les deux ont été opérés de costotomie, l'un a guéri, l'autre est mort.

Un autre a fait un abcès du poumon qui a guéri par les moyens médicaux.

COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES

Enfin nous avons formé un quatrième groupe de malades qui ont eu des complications pulmonaires graves *après une opération chirurgicale*. Dans ce groupe nous avons placé 12 malades dont 6 sont morts, ce qui donne une mortalité de 50 pour cent. Presque tous ces malades avaient été opérés pour des choses infectées et graves, telles que cancer ulcéré du sein, appendicite gangréneuse et péritonite généralisée, ulcère perforé, ulcère très infecté, obstruction intestinale par cancer du colon, etc.

Ce groupe n'offre pas un intérêt considérable si ce n'est qu'il me fournit l'occasion d'insister sur deux points qui me paraissent avoir de l'importance.

Le premier est celui de l'intérêt qu'il y a à surveiller les opérés au point de vue des complications pulmonaires qui peuvent survenir et de les traiter très précocement.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de traiter de tels malades et qui n'entrent pas dans cette statistique, car nous n'avons pas retrouvé leur dossier, étant

donné que la complication pulmonaire n'apparaissait pas au diagnostic. Or ces malades, vus précocement ont tous été traités par les moyens que je vous ai indiqués tout à l'heure et tout particulièrement par la vaccinothérapie, et dans la très grande majorité des cas, nous avons eu le plaisir de voir leurs manifestations pulmonaires se résoudre très rapidement.

Nous avons eu maintes fois la preuve que le vaccin agissait très bien dans ces cas.

L'autre point est celui de la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires. On a invoqué, pour expliquer de telles complications, la théorie des embolies microbiennes, celle de l'infection du poumon par voie bronchique sous l'influence de l'anesthésie générale et du refroidissement, celle de la voie lymphatique conduisant au poumon à travers le diaphragme... Je ne nie pas ces pathogénies, mais il en est une nouvelle qui a été mise en lumière récemment par P. Duval et L. Binet, dans un des derniers numéros de la *Presse Médicale*, et qui ne manque pas d'intérêt.

Ces auteurs ont démontré, par des expériences sur des chiens, que l'intoxication par les polypeptides qui suit tout acte chirurgical peut causer, et en fait cause souvent des complications disséminées dans les deux poumons. Or ces complications sont d'autant plus fréquentes et d'autant plus graves que les polypeptides existent en plus grande quantité dans le sang d'un opéré. Et ces polypeptides seront d'autant plus abondants que l'attrition des tissus aura été plus considérable pendant l'acte chirurgical.

Par ailleurs, ces auteurs ont démontré dans des travaux antérieurs que le chlorure de sodium s'oppose à la formation de ces corps toxiques et même les neutralise après l'opération. D'où il découle que le sérum artificiel peut prévenir, et peut-être même guérir les complications pulmonaires post-opératoires au même titre qu'il s'oppose aux phénomènes de choc opératoire.

Cette nouvelle théorie n'est peut-être que provisoire, mais qui sait, elle peut nous être utile à l'occasion.

En définitive, nous venons de résumer une statistique qui porte sur 109 malades atteints d'affections aiguës non suppurées du poumon et que nous avons groupées sous les quatre vocables de *congestions pulmonaires aiguës*, *pneumonie franche*, *broncho-pneumonie* et *complications post-opératoires*.

Sur ce total nous avons eu une mortalité globale de 26.5 pour cent.

Si nous en soustrayons les malades morts dans les 48 premières heures de leur hospitalisation, nous restons avec une mortalité de 21.5 pour cent, et qui serait encore fortement réduite si on y ajoutait les nombreux cas de complications pulmonaires post-opératoires bénignes que nous avons traités et qui ne figurent pas dans cette statistique. Nous pouvons dire, pour terminer, que les congestions aiguës du poumon sont particulièrement fréquentes et bénignes ; que la véritable pneumonie se fait de plus en plus rare ; que la broncho-pneumonie est la forme la plus grave de toutes ces affections et qu'elle s'avère particulièrement fréquente chez tous les malades que nous avons eu l'occasion d'autopsier.

Si l'on veut bien comparer les résultats obtenus sous l'influence de notre thérapeutique, qui est des plus simples, avec ceux de la sérothérapie spécifique et de l'oxygénothérapie, on constatera que le taux de mortalité est à peu près le même dans les deux cas. Ceci peut surprendre, mais doit porter à réfléchir

NAL
avec
de M
rique
objec
diagn
recou
Apré
il co
inoff
re, e
rupt
duell
attei
derm
l'occ
les r
(artè
la va
ou r

BIBLIOGRAPHIE

L'ARTÉRIOGRAPHIE DES MEMBRES ET DE L'AORTE ABDOMINALE, par H. REBOUL. Préface de Ch. LAUBRY. 1 volume de 137 pages avec 82 figures. Chez *Masson & Cie, éditeurs*, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Il s'agit ici, non pas d'une monographie, mais surtout d'une étude critique se rapportant à une méthode qui n'a pas été sans soulever de nombreuses objections.

Le Dr Reboul rappelle d'abord les premières recherches sur le lipiodiagnostic artériel.

Il étudie ensuite les substances de contraste auxquelles on peut avoir recours pour cette méthode et discute la valeur des principales d'entre elles.

Puis il envisage les facteurs mécaniques des injections intra-artérielles. Après avoir insisté sur la technique à employer et les précautions à prendre, il considère que l'injection intra-artérielle de substance de contraste est inoffensive pour les parois artérielles.

Il soulève l'hypothèse des répercussions possibles sur le système capillaire, encore si difficile à explorer, et qui seraient susceptibles de favoriser la rupture.

Plus important lui paraît le rôle des réactions vaso-motrices et individuelles, aussi rejette-t-il formellement l'artériographie « chez tous les sujets atteints de troubles de la vaso-motricité décelables par la clinique ou l'intra-dermo-réaction à l'adrénaline ».

Après avoir rapporté les incidents qu'il a personnellement observés à l'occasion de plusieurs centaines d'injections pratiquées, le Dr Reboul expose les résultats actuels de cette méthode dans les cas où elle paraît indiquée (artères normales, artérites, anévrismes, tumeurs malignes...) en notant que la valeur de l'aortographie pour l'étude de la circulation hépatique, splénique ou rénale demande encore des recherches suivies.

Après ces différents chapitres, tous envisagés à la lumière de la critique, il expose les déductions thérapeutiques basées sur l'artériographie qui est appelée à « faire naître de nouveaux traitements, ou modifier et préciser les indications actuellement admises ».

Bien que les indications de l'artériographie se soient considérablement élargies et aient procuré des acquisitions nouvelles, il s'en faut, conclut l'auteur, qu'il s'agisse encore là d'une méthode parfaite. En raison des services qu'elle rend, actuellement, l'artériographie est une méthode d'un grand intérêt, mais la connaissance indispensable de ses inconvénients actuels et de ses échecs et leur étude en constituent le facteur d'amélioration le plus important.

Un grand nombre d'observations, accompagnées de figures, et une très importante bibliographie, complètent cette étude.

LA SYPHILIS GASTRIQUE. Étude clinique. Par A. LANDAU et J. HELD, médecins de l'Hôpital Wolski de Varsovie. Un volume de 186 pages, avec 15 figures. Chez *Masson & Cie, éditeurs*, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Des divergences d'opinion existent sur la fréquence de la syphilis gastrique par le manque de définition exacte des affections syphilitiques de l'estomac. Les uns comprennent sous le terme de « Syphilis gastrique » presque exclusivement les formes tardives qui constituent des cas relativement rares, mais caractéristiques. D'autres y ajoutent les nombreux cas de gastrite syphilitique. D'autres enfin y englobent encore tout un groupe d'affections causées par la syphilis nerveuse, donnant toutefois des symptômes gastriques souvent très sérieux et tenaces, qui dominent à eux seuls toute l'image clinique.

Suivant les auteurs de ce livre qui ont eu à leur disposition un matériel clinique important et ont pu poursuivre de nombreuses observations, la syphilis gastrique est plus fréquente qu'on ne la diagnostique, bien qu'on doive considérer que les syphilitiques peuvent être porteurs de diverses affections gastriques auxquelles la syphilis prédispose plutôt sans qu'on puisse en suspecter l'apparition.

Une systématisation précise des affections syphilitiques de l'estomac et leur classification rationnelle sont donc des conditions nécessaires pour

satisfaire au diagnostic. Cette classification paraît rationnelle si elle est divisée en deux groupes.

1° Affections organiques dont l'étude anatomique fait découvrir la présence des lésions syphilitiques, soit directement, soit indirectement ;

2° Affections fonctionnelles de l'estomac sans lésions anatomiques de celui-ci. Les lésions syphilitiques concernent ici les autres organes et provoquent du côté de l'estomac des plaintes qui dominent le tableau clinique de la maladie.

On trouvera donc dans ce livre une étude clinique et thérapeutique de toutes les formes de syphilis gastrique qui peuvent se présenter et que les auteurs ont pu observer.

CHAPITRES DE L'OUVRAGE

1. Données statistiques sur la fréquence de la syphilis de l'estomac.— 2. Anatomie pathologique et classification des lésions syphilitiques de l'estomac.— 3. La fonction sécrétoire de la muqueuse gastrique au cours de l'infection syphilitique.— 4. La gastrite syphilitique.— 5. Ulcération gastrique et son rapport avec la syphilis.— 6. La forme pseudonéoplasique de la syphilis de l'estomac.— 7. Linite plastique syphilitique.— 8. Lésions post-syphilitiques de l'estomac.— 9. Remarques générales sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de la syphilis gastrique.— 10. Signes et syndromes gastriques au cours des lésions syphilitiques du système nerveux.— 10. Bibliographie.

LA PRESSION MOYENNE DE L'HOMME A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE, par H. VAQUEZ et P. GLEY. Un volume de 126 pages, avec 57 figures. Chez *Masson & Cie, éditeurs*, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Le but de cet ouvrage est de montrer que l'étude de la pression moyenne ne doit plus constituer une simple curiosité sphymomanométrique. En dehors des notions si variées et si suggestives qu'elle fournit, il est possible qu'elle conduise par les voies que les auteurs indiquent à une conception rationnelle du comportement de la circulation à l'état de santé et à l'état de maladie.

Les auteurs n'ont pas l'intention de détourner les médecins de la mesure de la pression maxima ; ils constatent que cette mesure, comme celle de la minima d'ailleurs ne correspond qu'à un très court moment de la pression artérielle et qu'elle n'en peut donner qu'une expression pour ainsi dire fragmentaire.

C'est en partie pour cela que bien des questions de pathologie cardiovasculaire n'ont pu être complètement résolues. En ce qui concerne l'hypertension artérielle par exemple, nous ignorons encore son mode de début, la durée éventuelle de son évolution, la genèse de certaines de ses complications, etc.

On pouvait espérer parvenir à éclairer ces points obscurs en perfectionnant les méthodes sphygmomanométriques et en ajoutant à la mesure des pressions extrêmes celle de la pression artérielle, indépendamment de ses moments et du temps de leur application. La notion de la pression moyenne dynamique, imaginée par Marey et dont Potain avait souligné l'importance, répondait à ce besoin. Les auteurs précisent dans ce travail l'importance des renseignements qu'elle a permis de recueillir, et ils exposent des faits.